

6. Глазырин, Е. А. Профессиональная деформация личности врача-хирурга / Е. А. Глазырин, В. Ф. Таланова, А. А. Насонов // Вестн. Совета молодых ученых и специалистов Челяб. обл. – 2016. – № 1. – С. 23–24.

7. Лукин-Григорьев, В. В. Особенности профессиональной деформации врачей-психотерапевтов / В. В. Лукин-Григорьев, А. Е. Строганов, Ю. Ю. Карачаева // Вестн. Совета молодых ученых и специалистов Челяб. обл. – 2016. – № 2. – С. 88–90.

УДК 616.8

БОЛЕЗНЬ МОЯМОЯ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Лукомский И.В.,¹ Орехва О.И.,² Сазанович К.П.,² Спиридонова К.С.,² Средова И.А.²

УО «Витебский государственный медицинский университет»¹,

УЗ «Витебская областная клиническая больница»²

Болезнь моямоя (БММ) – это редкое хроническое прогрессирующее заболевание сосудов головного мозга. Впервые болезнь описана в Японии К. Takeuchi и К. Shimizu в 1957 г., а термин «болезнь моямоя» был введен в клиническую практику в 1968 г [1]. Своим названием заболевание обязано наличию характерного расширения базальных коллатеральных артерий при ангиографии, напоминающего «клубящийся дым сигарет, висящий в воздухе», что по-японски звучит как «моямоя». В основе патологического процесса при БММ лежит постепенная прогрессирующая двусторонняя окклюзия сосудов головного мозга преимущественно во внутримозговых сегментах внутренних сонных, начальных отделах передних мозговых и средних мозговых артериях. Клинически БММ проявляется транзиторными ишемическими атаками или инфарктами головного мозга, различными вариантами внутримозговых кровоизлияний, эпилептиками, прогрессирующими когнитивными нарушениями. Этиология БММ до конца не выяснена. Ряд авторов предполагают участие воспалительных и аутоиммунных факторов в возникновении патологического процесса в сосудах мозга. У 8,0-9,4% пациентов заболевание развивается после травмы головы. Описаны также семейные случаи болезни у близких родственников [2]. БММ относится к редким болезням: в Японии она встречается с частотой 1 случай на 1млн населения. В Беларуси и России имеются единичные описания БММ. Учитывая редкость заболевания, считаем возможным представить собственное клиническое наблюдение.

Пациент Ш., 41 год, не работает, инвалид III группы, 15.08.2018 г поступил в неврологическое отделение УЗ «ВОКБ» для уточнения диагноза и определения тактики дальнейшего лечения. В соответствии с данными медицинской документации, 20.12.2017 г пациент впервые был госпитализирован в Новополоцкую ГБ с диагнозом: «Мультифокальный инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне с выраженным парезом левой руки и умеренным парезом левой ноги». Диагноз выставлен с учетом данных КТ головного мозга. 08.01.2018 г пациент выписывается с улучшением для продолжения амбулаторного лечения (прием дезагрегантов, ноотропов). 31.01.2018 г он вновь госпитализируется в Новополоцкую ГБ, где до 14.02.2018 г лечится с диагнозом: «Повторный мультифокальный инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне с выраженным левосторонним гемипарезом. Криптогенный подтип». После выписки с незначительным улучшением находится под наблюдением невролога, признается инвалидом III группы. Третья госпитализация пациента в Новополоцкую ГБ состоялась 28.07.2018 г в связи с появлением новой неврологической симптоматики – гиперкинез по типу гемибаллизма справа. Помимо умеренного левостороннего гемипареза, у пациента зафиксировано существенное нарушение памяти, снижение критики, патологические

стопные знаки с 2-х сторон, выраженные рефлекс орального автоматизма. КТ головного мозга в день поступления: картина инфаркта и множественных постинфарктных кист в бассейне правой средней мозговой артерии. В связи с нарастанием неврологической симптоматики вследствие повторяющихся эпизодов ОНМК и отсутствием убедительных данных об этиологии патологического процесса, пациент направлен в ВОКБ. Из анамнеза известно, что отец пациента умер в возрасте 40 лет, причина смерти – инсульт.

Объективно при поступлении: общее состояние ближе к удовлетворительному, соматической патологии не выявлено. А/Д = 130/90 мм. рт. ст. Неврологический статус соответствует описанному ранее. При исследовании лабораторных показателей (общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, общий анализ мочи) отклонений не выявлено. Диагностика антифосфолипидного синдрома: антикардиолипин IgG – отрицательный, антикардиолипин IgM – отрицательный, анти-β2-гликопротеин IgG – отрицательный, анти-β2-гликопротеин IgM – отрицательный. Определение волчаночного антикоагулянта: антикоагулянт не обнаружен. ЭКГ без патологии, нарушения ритма сердца нет. УЗИ сердца: регургитация МК I ст. МРТ головного мозга: Ишемический инсульт в области базальных ядер слева. Постинфарктные кистозно-маляционные изменения в правом полушарии головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии. МР-ангиография: выпадение МР-сигнала правой средней мозговой артерии в зоне сегмента М1, обусловленное отсутствием кровотока в результате ее тромбоза. Асимметрия кровотока по позвоночным артериям в интракраниальном отделе – D>S, ширина просвета правой позвоночной артерии до 3,9 мм, левой до 2 мм (сужена); извитость хода левой позвоночной артерии.

25.08.2018 г состояние пациента внезапно ухудшилось: появились выраженная моторно-сенсорная афазия, тяжелый псевдобульбарный синдром с наличием насильственного плача, умеренный правосторонний гемипарез. 28.08.2018 г выполнена церебральная панангиография: Каротидная ангиография справа: окклюзия средней мозговой артерии от устья; стеноз устья передней мозговой артерии 70%. По коллатералям заполняются отдельные дистальные ветви средней мозговой артерии. Экстракраниальные артерии без значимого стенозирования. Каротидная ангиография слева: окклюзия средней мозговой артерии от устья; стеноз устья передней мозговой артерии 85%. По коллатералям заполняются отдельные дистальные ветви средней мозговой артерии. Экстракраниальные артерии без значимого стенозирования. Вертебральная ангиография: без изменения в пробеге сосудов. По коллатералям заполняются отдельные дистальные ветви средних мозговых артерий справа и слева. Заключение: Данные признаки характерны для болезни моямая.

Таким образом, у пациента была обнаружена одна из наиболее редких причин повторяющихся мозговых катастроф. Учитывая недостаточную эффективность медикаментозных методов лечения, что соответствует мнению большинства авторов [2], пациент направлен в РНПЦ неврологии и нейрохирургии для решения вопроса о хирургическом лечении – наложении прямых и/или непрямых анастомозов между экстра- и интракраниальными артериями. Этот метод хирургического лечения в настоящее время является основным для профилактики ишемических и геморрагических проявлений болезни моямая.

Литература:

3. Болезнь моямая / Р.Г. Есин [и др.] // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2016. – №4 (116). – С. 74–78.
2. Scott, R.M. Moyamoya disease and moyamoya syndrome / R.M. Scott, E.R. Smith // N. Engl. J Med. – 2009. – №12 (306). – P. 1226–1237.